THESIS

Heidelberg

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY MAY 20 1913

1911

# Über traumatische Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Urogenital-Tuberkulose.

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

**Hohen medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg**

vorgelegt von

**Walther Hilffert**

aus **Magdeburg.**

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

B

**Heidelberg 1911.**
Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei.
Theodor Berkenbusch.

3783
H46H
Unclassed Thesis

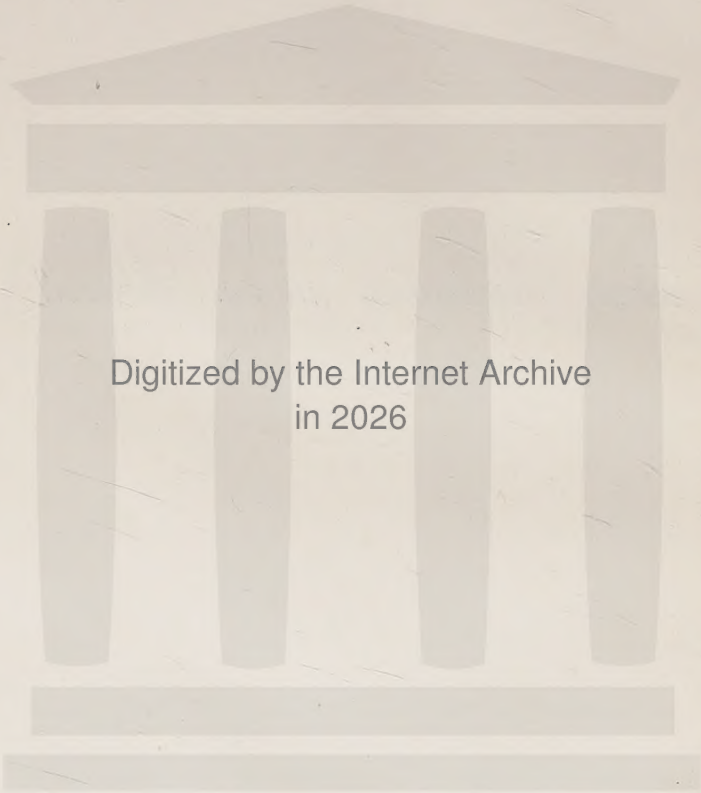
Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner.

Dekan:
Prof. Dr. Nissl.

1911.

*Dem Andenken meiner Eltern!*


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ubertraumatische0000walt

Die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose sind von den jeweilig herrschenden, bezw. kämpfenden Anschauungen über das Wesen der Tuberkulose abhängig gewesen.

Laennec[1,2]), der den Begriff des Tuberkels in die Wissenschaft einführte, behauptete, daß jede Tuberkulose auf einer Neubildung beruhe, die später eine charakteristische Umwandlung erfährt, der Virchow den Namen Verkäsung gegeben hat. Nach Laennec ist die Tuberkulose als Folge einer Diathese aufzufassen.

Cruveilhier[1]), Boulliaud[1]), Broussais[1]) und andere meinten, daß die tuberkulösen Prozesse als chronische Entzündungsvorgänge aufzufassen seien. Bis in die siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts hinein war die Frage, ob Neubildung oder chronische Entzündung, lebhaft umstritten.

Virchow, obwohl Gegner von Laennec, nimmt doch eine vermittelnde Stellung ein, indem er die chronisch-entzündlichen Prozesse in den Lungen anerkennt, aber den eigentlichen Tuberkel als lymphoide Neubildung von ihnen trennt.

Einen ganz besonderen Standpunkt vertritt Lebert[3]), der auf Grund seiner Beobachtungen zu der Annahme kam, daß die verschiedensten Stoffe subcutan geimpft imstande wären, abgesehen von anderen Entzündungserscheinungen, Tuberkel-Granulationen hervorzubringen. Um das Nichteintreten tuberkulöser Prozesse nach längerer Einwirkung eines bestimmten Reizes zu erklären, greift Lebert zu der Annahme einer Prädisposition der Gewebe, die wieder auf einer Dystrophie beruhen soll. Lebert impfte in seinen Tierversuchen

die verschiedensten Eitersorten, aber auch anorganische Stoffe, wie Quecksilber etc. und sah im Anschluß daran Tuberkulose entstehen.

Cohnheim[4]) geht so weit, die Eitermassen, welche in einer nicht per primam geheilten Operationswunde vorhanden sind, als Ausgangspunkt für die Tuberkulose zu bezeichnen.

Diese Beobachtungen wurden gegen die von Villemin[1],[2]) (1865) durch beweiskräftige Experimente gestützte Ansicht von der Spezifität der Tuberkulose ins Treffen geführt, und Scholz[1]), ein Schüler Lebert's, spricht die kühnen Worte aus: „Die Tuberkulose ist somit jedes spezifischen Charakters entkleidet und auf eine einfache Gewebsreizung zurückzuführen." Die verschiedensten Stoffe sollten, subcutan geimpft, neben anderen Entzündungserscheinungen auch Tuberkulose hervorzurufen imstande sein. Der chronische Gewebsreiz oder „zersetzte Eiterprodukte" waren die Ursache der Tuberkulose, aber nicht ein bestimmtes Virus.

Weiter meint Scholz, daß ein traumatischer Eingriff in den Organismus leicht Phthise zur Folge haben kann, sowie umgekehrt sicher konstatirte Tuberkulose traumatischen Ursprungs ein klarer Beweis für die Richtigkeit der Entzündungstheorie sein müßte. Nach Scholz sind also traumatische oder mechanische Ursachen für das Auftreten von tuberkulösen Manifestationen ausschlaggebend.

Es wird wohl heute kaum Jemand geben, der diesem von Lebert und seinen Schülern maßlos übertriebenen Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose mehr als ein historisches Interesse abgewinnen wird.

Nach der Entdeckung des Koch'schen Bazillus ist ein Causal-Nexus zwischen Trauma und Tuberkulose eben nur annehmbar, wenn während oder nach der traumatischen Einwirkung der spezifische Erreger in

das lädirte Gewebe gelangte oder eventl. schon vorher darin vorhanden war, ohne manifeste Erscheinungen zu erzeugen.

Nach diesen kurzen, historischen Bemerkungen will ich im Anschluß an die strittige Beurteilung der Folgen eines Unfalls die Frage der traumatischen Tuberkulose erörtern.

Der Taglöhner L. erlitt am Samstag, den 9. Nov. 1907 einen Unfall, indem er mit einem Arbeitskameraden eine Schiene auf der Schulter tragend, eine den Weg versperrende Wagendeichsel überschritt und sich beim Aufstoßen auf die Deichsel an den Geschlechtsteilen wehe tat. Ein Mitarbeiter sah, wie L. bei diesem Unfall schmerzhaft zusammenzuckte. Erst im Laufe des Nachmittags klagte L. andern Mitarbeitern, daß er heftige Schmerzen in den Hoden habe. In ärztliche Behandlung begab sich der Unfallverletzte — vielleicht wegen des dazwischen liegenden Sonntags — erst am Montag. Der Arzt fand bei dem fiebernden Patienten eine faustgroße Anschwellung des sich hart und heiß anfühlenden l i n k e n Hodens, starke entzündliche Rötung der Skrotalhaut, äußerste Druck- und Schmerzempfindlichkeit, die sich in der Richtung des Samenstranges und der Unterbauchseite hinauf fortpflanzte, ferner viel Blut und Eiweiß im Urin, und wies L. in ein Krankenhaus. Bei der am 13. November erfolgten Aufnahme war die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Hodens bereits wesentlich zurückgegangen, das Fieber nahm ab, Blut und Eiweiß verschwanden. Patient machte nur noch einen mäßig schweren Krankheitseindruck. Zu erwähnen ist noch, daß außer den angeführten Symptomen bei L. noch Lungenerscheinungen konstatiert wurden, die in einer geringen Schallverkürzung über beiden Lungenspitzen, hauptsächlich über der linken, bestanden. Diese Erscheinungen wurden auf Rechnung eines Spitzenkatarrhs

gesetzt, der beim Patienten schon seit einigen Jahren bestand und wegen dessen er schon 1905 eine Heilstättenbehandlung durchgemacht hatte. Am 18. Nov. 1907, also wenige Tage nach der durch den Unfall und seine Folgen bedingten Aufnahme, trat plötzlich wieder eine Temperatursteigerung auf, unter gleichzeitiger schmerzhafter Anschwellung nunmehr des rechten Hodens, außerdem Schmerzen in der rechten Nierengegend und im Kreuz. Der Urin enthielt zahlreiche Leucocyten, Blasenepithelien, einige hyaline Cylinder und wenig Eiweiß. Schon am übernächsten Tag schwand das Eiweiß und die Cylinder aus dem Urin, auch die Zahl der Leucocyten nahm erheblich ab. Die Schmerzen in der Nierengegend und die daselbst bestehende Druckempfindlichkeit gingen zurück. Ab und zu traten leichte Schmerzen in den Hoden, besonders im rechten, auf, auch war noch geringe Temperatursteigerung vorhanden.

Mangels eines ausreichenden lokalen Befundes konnte die Temperatur nicht mehr auf die Genitalaffektion zurückgeführt werden, vielmehr sah man die Lungenerkrankung als Ursache des Fiebers an und leitete vom 3. April 1908 ab eine Tuberkulinbehandlung ein. Nachdem die Kur schon drei Wochen durchgeführt war, trat im Anschluß an eine Injektion von 0,000004 A T blutiger Urin auf. Im Sediment, das aus Erythrocyten, Leucocyten und Epithelien bestand, wurden bei der Färbung nach Ziehl säurefeste Bazillen gefunden. Zwei Tage darauf war der Urin wieder frei von Blut. Drei Wochen später jedoch trat abermals zwei Tage nach einer Injektion von 0,000008 A T blutiger Urin auf; außerdem bestand ausgesprochene Fieberreaktion. Auch wurden wieder säurefeste Stäbchen gefunden, die der behandelnde Arzt für Tuberkelbazillen hielt. Eine genaue Identifizierung durch Impfversuche oder Anlage von Kulturen erfolgte nicht.

Schon am folgenden Tag war der Urin wieder frei von Blut. Bei weiteren Tuberkulin-Injektionen traten wohl ausgesprochene Fieberreaktionen auf, der Urin war aber ohne Befund. Bei der auf Wunsch des Patienten Anfang Juni 1908 erfolgenden Entlassung aus dem Krankenhaus klagte er noch über Schmerzen in der rechten Nierengegend, ein Palpationsbefund konnte jedoch nicht erhoben werden. Der Urin war klar und hatte auch kurz vor der Entlassung nur Spuren von Eiweiß neben spärlichen Leucocyten und Blasenepithelien enthalten. Ueber den Lungen bestand aber die schon erwähnte doppelseitige Spitzendämpfung, ab und zu katarrhalische Geräusche in den Dämpfungsgebieten. Während der nächsten sechs Monate war L. noch zweimal in Krankenhausbehandlung (Juli 1908 bis Januar 1909), einmal 4, ein andres Mal 11 Wochen. In der Zwischenzeit wurde er ambulatorisch behandelt. Bei dem zweiten (11 wöchigen) Aufenthalt enthielt der Urin am 1. Dezember 1908 abermals nach einer Tuberkulin-Injektion Blut. Abgesehen von dieser Hämaturie bestanden die Krankheitserscheinungen während dieser Zeit im wesentlichen in subfebrilen Temperaturen, unterbrochen von wiederholten, größern Temperaturanstiegen im Anschluß an Tuberkulin-Injektionen. Der Urin war meist klar und enthielt nur äußerst selten Spuren von Albumen, immer spärliche Leucocyten und Epithelien. Säurefeste Bazillen konnten nie mehr nachgewiesen werden. Im weitern Verlauf der Tuberkulinbehandlung schwand das Fieber dauernd; eine Aenderung des Lungenbefundes trat aber nicht ein.

Die Deutung der Unfallfolgen gewann bald ein größeres, praktisches Interesse, da der Unfallverletzte Rentenansprüche geltend machte.

Bevor jedoch ein maßgebendes Gutachten abgegeben wurde, war die Beurteilung des sich im Anschluß an den Unfall entwickelnden Krankheitsbildes eine strittige.

Teils neigte man zu der Annahme einer posttraumatischen Urogenital-Tuberkulose. Zur Begründung dieser Diagnose wurde neben der in unmittelbarem Anschluß an das Trauma erfolgten Hämaturie vor allem auf die nach den Tuberkulin-Injektionen wiederholt auftretende Hämaturie mit positivem Bazillenbefund hingewiesen. Auch die Druck- und Schmerzempfindlichkeit in beiden Nierengegenden wird für diese Diagnose verwertet. Da vor dem Unfall, dem Heilstättenbericht gemäß, keine Nierenerkrankung bestand, so glaubte man berechtigt zu sein, die fragliche tuberkulöse Erkrankung der Nieren, bezw. der Nierenbecken, ohne Zwang als eine direkte Unfallfolge aufzufassen. Auch wurde vorübergehend speziell mit der Annahme einer traumatischen Hodentuberkulose gerechnet, für diese sollten die obenbeschriebenen Veränderungen der Hoden und der positive Bazillenbefund sprechen.

Eine von diesen Beurteilungen wesentlich abweichende Ansicht über die Unfallfolgen wurde in dem von Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner abgegebenen Obergutachten vertreten. Dies entschied dahin, daß im Anschluß an den am 9. November 1907 erlittenen Unfall bei L. lediglich eine Quetschung und Zerreißung der Harnröhre stattgefunden habe. „Infolge davon kam es zu einer Harn-Infiltration in der Umgebung der verletzten Harnröhre, die zu Fieber und langsam zunehmender entzündlicher Schwellung zuerst der linken und dann der rechten Seite führte und starke Schmerzen verursachte.“ Die Beimengung von Blut und Eiweiß war durch die Verletzung der Harnröhre bedingt und schwand allmählig mit der Heilung der Rißwunde, ebenso wie das Fieber und die Anschwellung des Hodensackes und der Hoden mit dem Aufhören der Harninfiltration und der Resorption der Entzündungsproducte vollständig zurückgingen. Dieser sich im Anschluß an den Unfall entwickelnde Krankheitszustand

machte bis zum 6. Juni 1908 Krankenhausbehandlung notwendig, mit einer traumatischen Urogenital-Tuberkulose hatte er nichts zu tun. Die nach den Tuberkulin-Injuktionen auftretenden Blutungen ließen sich ohne Zwang darauf zurückführen, daß unter dem Einfluß des Tuberkulins bei einem Phthisiker eine latente Nierentuberkulose vorübergehend aus dem Latensstadium heraustrat.

Wenn also auch in vorliegendem Fall schließlich die Frage der traumatischen Urogenital-Tuberkulose verneint wurde, so mag doch die oben erörterte Möglichkeit dieser Erkrankungsart Veranlassung bieten, auf die traumatische Urogenital-Tuberkulose und im Anschluß daran auch auf die traumatische Tuberkulose andrer Organe einzugehen.

Was zunächst die Hodentuberkulose anbetrifft, so ist gerade für sie das Trauma als ätiologisches Moment oft verantwortlich gemacht.

Bevor ich die diesbezüglichen klinischen Erfahrungen in Betracht ziehe, will ich auf eine Anzahl von histologischen Untersuchungen hinweisen, die sich auf das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden männlichen Genitalapparat bei bestehender Lungen-Tuberkulose erstrecken.

Jani[5]) war der erste, dem unter Weigert's Leitung dieser Nachweis in einer Reihe von Fällen gelang. Wenn es auch Jani vornehmlich darauf ankam, nachzuweisen, daß das Vorkommen von Tuberkelbazillen innerhalb der Drüsenkanälchen, resp. in ihrer nächsten Nähe, für die germinative Infektion Bedeutung gewinne, so läßt sich doch und wohl mit größerer Berechtigung das Resultat seiner Untersuchungen für die Manifestation einer Hodentuberkulose verwerten, die im Anschluß an traumatische Einwirkungen bei vorher bestehender Lungen-Phthise eintritt. Wenn so häufig in den anscheinend intakten Testikeln eines

Phthisikers Tuberkelbazillen vorkommen, ohne daß es zu einer Weiterentwicklung der tuberkulösen Keime kommt — ein Umstand, der vielleicht in gewissen Abwehrkräften des Hodens bazillären Schädigungen gegenüber seine Erklärung findet — , so ist die Annahme naheliegend, daß eine durch traumatische Einwirkungen entstandene Gewebslaision Bedingungen schaffen kann, unter denen jene Abwehrkräfte versagen und der reaktionslos schlummernde Keim zu einer schnellen Entwicklung befähigt wird.

Jani untersuchte den Samenblaseninhalt von neun an Phthisis pulmonum Gestorbenen. In keinem der Fälle gelang ihm jedoch der Nachweis von Tuberkelbazillen. Wesentlich anders gestaltete sich das Untersuchungsergebnis der Hoden. Bei fünf Fällen war nun die Untersuchung der Testikel auf Tuberkel-Bazillen positiv, wenn auch ihr absolute Anzahl gering war. In 6 Fällen wurde auch die Prostata in den Bereich der Untersuchung gezogen. Es wurden 4mal Bazillen gefunden; auch hier war die Anzahl nur gering. In den Hoden lagen die Bazillen teils in den Samenkanälchen, teils neben denselben. Ebenso waren sie in der Prostata stets unmittelbar in der Nähe der Drüsen-Epithelien lokalisiert. Jani hebt dann noch ganz besonders den Umstand hervor, daß im Hoden wie in der Prostata weder in der Umgebung der Bazillen, noch an anderen Stellen auch nur die Spur einer pathologischen Gewebsveränderung zu konstatieren war.

Wie im Hoden, so können natürlich auch in andern oft weit von der ursprünglichen Ansiedlung entfernt liegenden Organen Tuberkelbazillen gefunden werden. Dieser Zustand ist bei Phthisikern ein ziemlich häufiges Ereignis, für das Weigert die Bezeichnung „chronische Miliar-Tuberkulose“ prägte.

So wurde z. B. die Tatsache, daß sich Tuberkel-

bazillen Jahre hindurch reaktionslos in den Organen aufhalten können, von Friedrich für die Knochenenden nachgewiesen.

Welche Umstände bestimmen nun aber die Lokalisation der ausgewanderten Bazillen? Abgesehen davon, daß hierbei die den einzelnen Organen zuströmende Blutmenge eine Rolle spielen mag, kommt wohl eine nicht minder große Bedeutung den mehr oder weniger günstigen Bedingungen zu, die corpusculäre Elemente für ihren Durchtritt durch die Capillarwand in das umgebende Gewebe finden. Grawitz[6]) gelang der Nachweis, daß Schimmelsporen das Epithel der Glomeruli in der Niere ohne dessen Laesion passieren können, ein Umstand, auf den ich später noch ausführlicher zurückkommen werde. Analoge Verhältnisse wie in der Niere können auch für die Hoden angenommen werden; auch bei ihnen ist eine Durchlässigkeit der Capillarwand für Bazillen anzunehmen, wofür ja auch die von Jani gefundene Lokalisation der Bazillen teils innerhalb des Drüsenkanälchen, teils zwischen oder unter den Epithelien liegend sprechen würde. Die Untersuchungsresultate Jani's blieben nicht unwidersprochen. Gärtner[7]) sucht das Auftreten von Bazillen in anderen als den primär erkrankten Organen so zu erklären, daß sub finem vitae der Organismus des Phthisikers mit Bazillen überschwemmt würde. Das oben erwähnte Fehlen von pathologischen Gewebsveränderungen in der Umgebung der Hodenkanälchen würde ja bis zu einem gewissen Grade für Gärtner's Ansicht sprechen. Nimmt man aber an, daß die ausgewanderten Tuberkelbazillen in der neuen Ansiedlungsstätte eine abgeschwächte Virulenz besitzen, die durch gewisse, nicht genauer zu kennzeichnende Umstände wieder rückgängig gemacht werden könnte, oder daß durch Gewebsschädigungen die Widerstandsfähigkeit bazillären Schädlichkeiten gegenüber vermindert,

die lokale Disposition vermehrt wird, so würden die eben erörterten Einwände an Bedeutung verlieren.

Es lag nahe, die histologischen Untersuchungen durch experimentelle zu kontrollieren. Jani selbst wies schon auf das Unzureichende der einfachen, mikroskopischen Untersuchungsmethode hin, da es ihm nicht angängig erschien, von dem Nichtgesehenwerden der Bazillen im Präparat auf ihre tatsächliche Abwesenheit zu schließen.

Von experimentellen Untersuchungen nenne ich die von Landouzy und Martin.[8]) Sie gingen bei ihren Versuchen so vor, daß sie den Samenblaseninhalt tuberkulöser Meerschweinchen nach deren Tötung mit gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung vermischt, anderen Meerschweinchen in die Bauchhöhle injezierten. In zwei Versuchen wurden drei Meerschweinchen mit je 2 ccm Hodensubstanz der tuberkulösen Tiere geimpft. Das Resultat der Experimente war, daß ein Drittel der Versuchstiere an Tuberkulose zugrunde ging.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie Jani kam Nakarai.[8]) Das Resultat seiner Untersuchungen, auf die näher einzugehen sich erübrigt, war folgendes:

I. In gesunden Genitalorganen (Hoden, Nebenhoden und Samenbläschen) von an Phthise gestorbenen Männern kamen Tuberkelbazillen in der Mehrzahl der Fälle vor.

II. Die Zahl der vorkommenden Bazillen ist äußerst gering.

III. Die Bazillen sind wahrscheinlich noch infektiös.

Die Wahrscheinlichkeit der Virulenz von in den normalen Genitalien von Phthisikern gefundenen Tubelbazillen wurde durch die Experimente Jäckh's[9]) zur Gewißheit. Er verimpfte Samenblaseninhalt und Hodensubstanz von phthisischen, männlichen Leichen auf Meerschweinchen und Kaninchen mit positivem Erfolg.

Es war notwendig, auf diese Untersuchungen und ihre Resultate ausführlicher einzugehen, denn es ist einleuchtend, daß die sicher nachgewiesene Existenz von Tuberkelbazillen in den Genitalien Tuberkulöser, den von klinischer Seite oft konstatierten Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose zum guten Teil erklärt.

Von Klinikern, die dem Trauma bei der Genese der Hodentuberkulose eine große Bedeutung beimessen, nenne ich zunächst Simmond.[10]) Er betrachtet es als ein häufiges Ereignis, daß in der Regel die Genitaltuberkulose bei tuberkulösen oder hereditär belasteten Individuen bei Gelegenheit irgend einer auf den Genitaltraktus einwirkenden Schädlichkeit, sei es einer gonorrhoischen oder andern Entzündung, sei es eines Traumas, ausbricht. Er suchte seine klinischen Beobachtungen experimentell zu stützen und injezierte einem großen Kaninchenbock eine Pravaz-Spritze in Wasser aufgeschwemmten, tuberkulösen Sputums ins Peritoneum und brachte demselben Tiere tags darauf in Narkose eine starke Kontusion des linken Hodens bei. Der Hoden schwoll in den nächsten Tagen rasch an, dann verkleinerte er sich wieder langsam, so daß eigentlich kein Erfolg mehr erwartet wurde. Zur Überraschung wurde jedoch bei der zwei Monate später vorgenommenen Sektion des Tieres, neben einer allgemeinen Miliar-Tuberkulose, im linken Nebenhoden ein halberbsengroßer, mit rahmigen, tuberkelbazillenhaltigem Eiter gefüllter Herd gefunden, während der linke Hoden ebenso wie der Hoden und Nebenhoden der rechten Seite freigeblieben waren. Auch nach den Erfahrungen anderer Kliniker kommt dem Trauma bei der Entwicklung der Hodentuberkulose eine nicht unerhebliche Bedeutung zu. So hatte unter Kocher's[11]) 52 Fällen 6mal ein Trauma eingewirkt. Bardenheuer[12]) zählt zu den Gelegenheitsursachen für die Entstehung der

Hodentuberkulose an erster Stelle das Trauma; und zwar kommt nach seiner Ansicht weniger eine einmalige, heftige Verletzung als eine häufig wiederholte Contusion in Frage.

Durch die häufige Quetschung entsteht eine einfache, chronische Anschwellung, die anfänglich von einer traumatischen Entzündung nicht unterschieden werden kann und welche erst nachträglich zur Verkäsung führt resp. ihren tuberkulösen Charakter zeigt. In der Zusammenstellung von E. Schmid[13]) über die in 18 Jahren an der Chirugischen Universitätsklinik zu Göttingen wegen Hodentuberkulose behandelten und operierten 37 Fällen wird 5 mal ein Trauma als Krankheitsursache beschuldigt. Nicht immer findet man in den Krankengeschichten ausgesprochene tuberkulöse Erkrankung anderer Organe verzeichnet, ja wir vermissen ihre Erwähnung in manchen Fällen gänzlich. Hierhin gehört ein Fall von Kocher und jener bemerkenswerte Fall von Simmonds[10]) (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1886):

„Ein 25jähriger Mann ohne hereditäre Belastung, der nie Gonorrhoe gehabt hatte und keinerlei Zeichen von einer tuberkulösen Erkrankung bot, zog sich vor 3 Jahren eine starke Quetschung des Hodens und der Harnröhre zu. Es bildete sich damals eine Fistel der Harnröhre, die ihn fast 2 Jahre im Krankenhaus zurückhielt. 8 Wochen nach der Verletzung wurde der rechte Hoden exstirpiert. Später schwoll der linke Hoden an zuweilen mit Schmerzen. Seit einem halben Jahre blieb die Schwellung stationär, und es hatten sich 5 Fisteln gebildet."

Von anderen Autoren, die zu den Veranlassungsschädlichkeiten der Hodentuberkulose in erster Linie das Trauma zählen, nenne ich noch Reclus[15]), Benuet, Winiwarter[6]), Leser[14]).

Was den Grad der traumatischen Einwirkung anbelangt, so stimmen die meisten Beobachter darin überein, daß nicht schwere Wunden und Verletzungen in Frage kommen, sondern leichte Traumen, Contusionen etc. Nach einem heftigen Trauma soll die Energie der reaktiven und reparativen Gewebswucherung eine so bedeutende sein, daß sie die Entwicklung der Tuberkulose nicht gestattet.

Als weiteres begünstigendes Moment für die Entstehung der Hodentuberkulose sei kurz die Gonorrhoe erwähnt; ferner ist nach Kocher, Bollinger[16]) u. a. funktionelle Congestion der Genitalien ein häufiges ätiologisches Moment für die Hodentuberkulose. Für diese Aetiologie würde auch das zwischen 20—40 Jahren liegende Maximum der Erkrankung sprechen; allein man darf nicht unberücksichtigt lassen, daß gerade in dieser Zeit auch die anderen Veranlassungsschädlichkeiten vorherrschen.

Nachdem ich so den relativ häufig constatierten Zusammenhang zwischen Trauma und Hodentuberkulose erörtert habe, bleibt mir nur noch übrig, auf die eben erwähnte Ansicht des Arztes einzugehen, der bei dem Unfallverletzten L. mit der Möglichkeit einer traumatischen Hodentuberkulose rechnete. Abgesehen von der entzündlichen Rötung und Schwellung des Scrotums und dem Bazillenbefund konnte eigentlich nichts für die Diagnose geltend gemacht werden. Aber diese Begründung konnte nicht befriedigen; denn erstens ist eine derartig akut verlaufende Hodentuberkulose eine Seltenheit, die sich meist nur bei einer rapid fortschreitenden Miliartuberkulose findet; dann aber war auch der Bazillenbefund nicht als einwandsfrei zu bezeichnen, da die Verwechslung mit Smegma-Bazillen nicht mit Sicherheit auszuschließen war.

Die andere eingangs ausführlich wiedergegebene Ansicht, daß es sich bei L. um eine posttraumatische

Nierenbeckentuberkulose gehandelt habe, bedarf der Deutung, denn da das Trauma die Nierengegend nicht direkt traf, so ist eigentlich nicht ohne weiteres einzusehen, wie es infolge einer Verletzung des Genitale zu einer Affektion des Nierenbeckens kommen sollte. Dies Bedenken wird noch vermehrt, wenn man das Urteil Stern's[17]) über traumatische Nierentuberkulose berücksichtigt. Nach seinen Erfahrungen muß er die Existenz einwandsfreier Fälle, in denen ein Trauma zur Entwicklung von Nierentuberkulose geführt hat, in Abrede stellen.

Wie wäre dennoch ein Zusammenhang zwischen einer Genitalverletzung und einer Nierenbeckenaffektion denkbar?

Bei der intensiven Gewebsschädigung, wie es eine Zerreißung der Harnröhre ist, kann uns das Entstehen von entzündlichen Prozessen in der Urethra nicht Wunder nehmen, zumal ja schon in der völlig gesunden Urethra eine ganze Reihe von Mikroorganismen, wie Diplokokken, Streptokokken, Staphylococcus aureus, Mikrococcus subflavus (Bumm[6]) nachgewiesen wurden. Nach Rossing wurden bei der Untersuchung der normalen Harnröhre fast alle Bakterien wiedergefunden, die in Cystitisfällen, bei welchen Einwanderung von Mikroben aus der Harnröhre in die Blase stattfinden konnte, vorhanden waren. Andererseits ist die Ansicht ausgesprochen, daß auch der Harn gesunder Menschen Mikroorganismen enthalte. Jedoch sind die überaus zahlreichen, positiven Untersuchungsresultate auf Conto der unzureichenden Methodik der Harnentnahme zu setzen. Denn von der überwiegenden Mehrheit der Autoren wird nach vorheriger, sehr sorgfältiger Ausspülung der Urethra der mittelst der Katheterisation gewonnene Harn steril gefunden.

Durch welche Umstände und auf welchen Wegen können nun Mikroorganismen in den Harn gelangen?

Von der gesunden Urethra aus ist dies, wenigstens beim Manne zu verneinen. Beim Weibe jedoch sind schon von Fürbringer u. a. Spontan-Infektionen der Blase von der Urethra resp. von der Vulva und namentlich vom Darm aus beschrieben worden. Offenbar ist dieser Infektionsmodus beim Weib nicht sehr selten vorhanden, wenn man die relative Häufigkeit der Cystitis beim weiblichen Geschlecht berücksichtigt. Obwohl also eine spontane Infektion der Blase von der gesunden Urethra aus beim Manne nicht wahrscheinlich ist, so gibt es doch eine ganze Reihe besonderer Bedingungen, unter denen die Einwanderung urethraler Keime ermöglicht werden kann. Hierzu gehört in erster Linie die Katheterisation. Besonders überzeugend wurde dieser Infektionsmodus durch die Untersuchungen von Löw[18]) bewiesen. An männlichen Leichen wurde nach vorhergehender, gründlicher Desinfektion der Vorderfläche der Blase diese unter aseptischen Kautelen eröffnet, und aus ihr mit steriler Pipette Harn entnommen. Eine andere Harnportion entnahm man auf demselben Wege, nachdem aber vorher ein steriler Katheter in die Urethra bis zum Blaseninnern eingeführt war. In der Hälfte der Fälle erwiesen sich beide Harnmengen keimfrei; in der anderen Hälfte wurden aus dem Blaseninhalt nach Katheterisation Bakterien gezüchtet, resp. traten zu den im ersten Harn gefundenen Mikroorganismen, im zweiten nach Katheterisation gewonnenen, neue Arten hinzu. Es ist somit als erwiesen zu erachten, daß von der Urethra aus unter bestimmten Bedingungen, zu denen wohl auch traumatische Einwirkungen (Harnröhrenzerreißung) gerechnet werden können, die Einwanderung von Mikroorganismen in die Blase ermöglicht wird.

Wenn wir nun auch aus der Krankengeschichte nicht die Ansicht gewinnen können, daß sich direkt im Anschluß an das Trauma ausgesprochene, cystitische

Erscheinungen entwickelten (Leukocyten und Blasenepithelien erst am 18. November, 10 Tage nach dem Trauma), so ist doch die Wahrscheinlichkeit, daß Mikroorganismen in die Blase gelangten, sehr groß. Es wurden dort eben nur keine deutlichen Cystitissymptome hervorgerufen. Nun ist aber besonders nach den experimentellen Untersuchungen von Lewin und Goldschmid[19]) das Verschlepptwerden von Mikroorganismen aus der Blase in das Nierenbecken als ein verhältnismäßig leicht mögliches Ereignis zu betrachten. Sie fanden, daß sowohl bei Injektionen der Blase als bei künstlicher Retention sehr leicht eine rückläufige Bewegung zustande kommt und daß dieser Rückstrom mit großer Schnelligkeit in das Nierenbecken dringen kann. Die bei der Rückflut eintretende Dehnung des Urether lähmt dessen Contractilität.

Bei dem Eintreten geringer Flüssigkeitsmengen jedoch, können Harnleiter und Nierenbecken zu den verschiedensten Bewegungen veranlaßt werden. Diese bestehen in antiperistaltischen oder krampfhaften Totalzusammenziehungen des Organs, die als abnorme bezeichnet werden müssen. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß eine Infektion der oberen Harnwege viel leichter eintreten kann, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Die Complication der Cystitis durch pyelitische Affektionen ist also naheliegend. Die Pyelitis kann mit Umgehung der Uretheren eintreten. Dies wird sich ereignen, wenn eine Stromwelle bis ins Nierenbecken geschleudert wird, worauf sich der Urether durch krampfhafte Contraktion seines Inhalts entledigt. „Der entzündungserregende Inhalt, der in akutester Weise aus einem Behälter, der normalerweise garnicht resorbiert, in das Nierenbecken geschleudert wird, kann von dort aufs leichteste das Blut inficieren und so zu den bekannten Erscheinungen des

Urinfiebers, bezw. des Katheterfiebers Anlaß geben.“ Die Annahme, daß auch in unserm Fall ähnliche Verhältnisse bestanden haben, liegt nahe. Es können sich also im Nierenbecken leichte catarrhalische Erscheinungen entwickelt haben. Die Symptombrücke von der Verletzung der äußern Genitalien bis zu dem Auftreten mehr oder minder schwerer pyelitischer Erscheinungen wäre vorhanden. Ein leichter, catarrhalischer Zustand des Nierenbeckens würde als locus minoris resistentiae das Auftreten tuberkulöser Prozesse erleichtern.

Es bleibt nun noch die Frage bestehen: wie kommt die Infektion des Nierenbeckens mit Tuberkelbazillen zustande? Um hierauf zu antworten, ist zunächst über die Möglichkeit des Durchtritts von Mikroorganismen durch die Niere zu handeln. Die Versuche von Grawitz[6]) schienen es wahrscheinlich zu machen, daß Mikroorganismen die Nieren passieren können, denn er sah in seinen Experimenten nach Einspritzung von Sporenmaterial in die Vene, innerhalb der nächsten 24 Stunden Schimmelpilze im Harn der Versuchstiere auftreten. Wyssokowitsch[20]) konnte zwar in seinen Versuchen das Auftreten von Bakterien nach intravenöser Injektion von infektiösem Material bestätigen, forderte aber als Vorbedingung für den Durchtritt der Bakterien die primäre Schädigung der Gefäß-Endothelien. Orth[6]) hielt diese Alteration der Gefäße, da er sie histologisch nicht nachweisen konnte, für molekulär.

Zu ganz andern Untersuchungsbefunden wie Wyssokowitsch kam R. Kraus.[6]) In seinen Versuchen wurde so verfahren, daß gleich nach der intravenösen Injektion von Staphylokokken der Harn mittels steriler Kanüle aus den Uretheren direkt auf den Nährboden gebracht wurde. Überraschend schnell, schon nach wenigen Minuten, traten die verwendeten Mikroorganismen (Staphylokokkus aurcus, Bakterium coli, Anthrax)

im eiweißfreien Harn auf. — Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Ernst Meyer's[21]) sprechen für die Ausscheidung der Tuberkel-Bazillen durch die Niere. Er sagt: „Die Tuberkelbazillen liegen primär in den Harnkanälchen und dahin können sie nur durch Ausscheidung vom Glomerulus aus gelangen.“ Allerdings fordert auch Meyer eine Lockerung der Kitt-Substanz in den Glomerulus-Schlingen und negiert die Möglichkeit des Durchtritts bei gesunder, normaler Niere.

Die Möglichkeit des Durchtritts von Mikroorganismen durch die Niere angenommen, bleibt bloß noch übrig, über die Häufigkeit der Existenz von Tuberkelbazillen im strömenden Blut zu handeln. Diese ist größer, als man in der Regel anzunehmen geneigt ist. In 15 untersuchten Tuberkulose-Fällen konnte Mammen[22]) 12 mal Bazillen im Blut nachweisen. Von Wichtigkeit ist, daß bei einigen von diesen Fällen Bazillen schon im Blut kreisten, ohne die Existenz von klinisch deutlicher Tuberkulose.

Nach diesen Erörterungen würde also die Möglichkeit eines Zusammenhangs des bei dem fraglichen Unfall auf Hoden und Dammgegend eingewirkten Traumas mit einer Nierenbeckentuberkulose vorhanden sein, zumal ja die in der Krankengeschichte angegebenen Symptome diese Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit begründen. Soviel steht jedenfalls fest, daß eine Erkrankung der Nierenbecken, oder eines derselben, im Anschluß an den Unfall aufgetreten ist, aber nur mit Vorbehalt ist diese als eine tuberkulöse anzusprechen. Denn wenn auch Tuberkelbazillen im Urin nachgewiesen wurden, so ist doch die Möglichkeit einer Verwechslung mit Smegmabazillen, zumal wenn nicht nach der Forssell'schen Methode angereichert und nach Caplewski gefärbt wird, sehr groß. Die Diagnose hätte jedenfalls noch durch Impfung mit dem Urinsediment in die vordere Augenkammer von Kaninchen oder, was von

Madelung[6]) als zweckmäßiger angegeben wird, in die Pleura- bezw. Peritonealhöhle gesichert werden können. Wenn diese Versuche positiv ausgefallen wären, so würde die Existenz von Tuberkelbazillen, entweder auf eine sichere Nierenbeckentuberkulose zu beziehen sein, oder aber es könnte angenommen werden, daß nach den Tuberkulin-Injektionen mehr Tuberkelbazillen im Blut kreisen, die dann durch die Nieren ausgeschieden wären, ein Umstand, der jedoch nach der Ansicht von Petruschky, Moeller[24]), Hammer nicht sehr wahrscheinlich ist.

In viel größerem Umfang, als für die bisher besprochenen tuberkulösen Erkrankungen, ist das Trauma mehr oder minder für die Gelenk- und Knochentuberkulose verantwortlich gemacht. Vor allem waren es experimentelle Untersuchungen, die über diesen Einfluß Aufschluß geben sollten. Schon vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus war es Schüller, der Kaninchen zunächst tuberkulöses Material inhalieren ließ und dann an bestimmten Gelenken Contusionen erzeugte. Was Schüller erwartet hatte, trat ein. An den lädierten Gelenken zeigten sich pathologische Veränderungen, die er als tuberkulös ansprach. Auf Grund seiner Experimente kommt er zu der Annahme, daß nach Einführung tuberkulöser Substanzen in die Lungen an kontundierten Gelenken Entzündungen erzeugt werden können, welche denen beim Menschen beobachteten tuberkulösen Gelenkerkrankungen durchaus ähnlich sind. Zu ähnlichen Resultaten kam 10 Jahre später Krause, dessen Experimente jedoch mehr Anspruch auf Beweiskraft machen können, als die Schüller's, da bei ihnen die Reinkultur des Tuberkelbazillus angewandt wurde.

Zu wesentlich andern Anschauungen gelangten Friedrich und Honsell[24]) an Hand ihrer experimentellen Untersuchungen. Friedrich impfte seine Ver-

suchstiere intraventriculär. (linker Ventrikel) mit Tuberkelbazillen von schwacher Virulenz. Nach gesetzten Contusionen und Distorsionen traten zwar tuberkulöse Gelenkerkrankungen auf, aber merkwürdigerweise nicht an lädierten, sondern an andern Gelenken. Nach diesen Experimenten schien eine direkte Relation zwischen Trauma und Gelenktuberkulose in Frage gestellt.

Zu ähnlichen Resultaten wie Friedrich kam Honsell;[24]) er faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen wie folgt zusammen:

1. „Die Annahme, daß ein innerer Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Trauma vorhanden sein kann, entbehrt bisher noch der experimentellen Grundlage.
2. Die von mir angestellten Versuche machen es unwahrscheinlich, daß sich die Tuberkulose durch ein Trauma an einer bestimmten Stelle lokalisieren läßt.
3. Wenn, was von vornherein nicht zu bestreiten ist, trotzdem ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose besteht, so findet derselbe wohl in der Weise statt, daß durch das Trauma die Tuberkulose aus einem klinisch latenten in einen manifesten Zustand übergeführt wird. Man sieht, daß wie so häufig eine Incongruenz zwischen experimentellen und klinischen Beobachtungen auftritt."

Was den Infektionsmodus anbetrifft, so kann sich dieser bei der Gelenktuberkulose verschieden gestalten. Ein kleiner Teil ist wohl auf eine direkte Infektion des Gelenkes während des Traumas zurückzuführen. Häufiger wird wohl die Entstehung der Gelenktuberkulose auf dem Lymphwege von einem benachbarten, latenten Herd aus eintreten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geschieht wohl die Infektion metastatisch auf dem Blutweg von einer latenten Tuber-

kulose der Bronchial- und Trachealdrüsen aus. Was die Art und Intensität der zur Gelenk- und Knochentuberkulose führenden Traumen anbetrifft, so ist von vielen Beobachtern (Krause, Billroth,[25]) v. Volkmann, Czerny[24]) übereinstimmend gefunden, daß schwere Traumen, wie Frakturen und Luxationen nur eine untergeordnete Rolle spielen; im Gegenteil sind es zumeist leichte Verletzungen, wie Distorsionen und Contusionen, die in Betracht kommen.

Welches sind nun die klinischen Erfahrungen über die Häufigkeit posttraumatischer, tuberkulöser Gelenkaffektionen? An der Hand eines Materials aus 20 Jahrgängen der Tübinger Chirurg. Klinik (Bruns) kommt Honsell[24]) zu dem Ergebnis, daß von 1729 Fällen von Gelenk- und Knochentuberkulose 242 = 14 % gefunden wurden, die wahrscheinlich durch ein Trauma bedingt waren und zwar 159 durch Contusionen, 80 durch Distorsionen. Von den 242 Patienten litten nur 46 während des Traumas an sonstigen, tuberkulösen Erkrankungen, 16 waren früher mal tuberkulös erkrankt, alle übrigen waren bis zum Trauma gesund. Wiener[23]) nimmt bei seinen 436 Fällen 6—7 % an, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein Trauma zurückzuführen sind. Die von Honsell und Wiener gefundenen Zahlen können als Durchschnittswerte gelten. Ihnen gegenüber stehen die Angaben von Taylor (845 Fälle = 53 % traumatischen Ursprungs). Bauer führt sogar fast alle von ihm beobachteten Fälle auf mechanische Ursachen zurück. Das andere Extrem wird durch die Veröffentlichung Kaufmann's repräsentiert. Nach seiner Statistik sollen im Jahre 1887 unter 9228 tuberkulösen Erkrankungen der Extremitäten nur 0,02 % auf Trauma zurückzuführen sein.

Was nun die Lungentuberkulose anbetrifft, so sei hier nochmals daran erinnert, einen wie übertrieben großen Einfluß man in den siebziger Jahren des vori-

gen Jahrhunderts dem Trauma bei der Entstehung der Lungentuberkulose einräumte.

Lebert[1]) und seine Schule führten die Tuberkulose auf einfache Gewebsreizung zurück. Als Reize konnten die verschiedensten Stoffe funktionieren. Zwischen Reiz und Tuberkulose bestand ein Causalnexus. In der bazillären Ära blieb von diesen Anschauungen so gut wie nichts erhalten. Zwar gelang es Kopéc[26]) auf Anregung von P. Ernst, nach Einführung von sterilisierten Grieskörnern in der Peritonealhöhle von Versuchstieren tuberkelähnliche Knötchen zu erzeugen. Von echten Tuberkeln war nicht die Rede.

Die Kenntnis von der Spezifität der Tuberkulose ließ leicht das andere Extrem aufkommen, welches sich einer traumatischen Phthise gegenüber allzu ablehnend verhielt und Mendelsohn[27]), der dem Trauma bei Entstehung der Lungentuberkulose wieder die ihm seiner Überzeugung nach zukommende Stellung einräumen wollte, sagt: „sich in derartigen Fällen hinter den Bazillus zu verstecken und zu sagen, er und nicht das Trauma mache die Tuberkulose, ist wohlfeil, aber unzutreffend. Es ist zwar die Kugel, welche tötet, die Veranlassung ist jedoch immer der Schütze."

Neben wissenschaftlichem Interesse, hat die Frage der traumatischen Lungentuberkulose heutzutage in der Zeit der Unfallgesetzgebung vor allem eine eminent praktische Bedeutung. Umso mehr muß man über die wenig umfangreiche Literatur der traumatischen Tuberkulose erstaunt sein. Die Schwierigkeit der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Lungentuberkulose ist besonders dadurch gegeben, daß bei einer so häufigen Erkrankung, wie es die Lungentuberkulose ist, stets die zufällige Coincidenz von Trauma und auftretenden Krankheitserscheinungen berücksichtigt werden muß. Ältere Beobachter, zu denen auch Scholz[1]) gehört, haben einen viel zu geringen

Wert auf die Vorgeschichte ihrer Kranken gelegt. So finden sich z. B. in zwei Fällen, die Scholz mitteilt, bei der Obduktion Lungenveränderungen, welche nur zu einer chronischen Phthise passen und nicht in dem Zeitraum zwischen Trauma und Exitus entstanden sein konnten.

Daß man sich bei der Erhebung der Anamnese den Angaben über vor dem Trauma bestehende völlige Gesundheit aus naheliegenden Gründen skeptisch gegenüber verhalten muß, ist selbstverständlich. Denn nach Stern's[17]) Ansicht ist die Möglichkeit, daß ein Trauma bei einem vorher gesunden Menschen die Entstehung von Lungentuberkulose hervorruft, bisher für nicht ausreichend bewiesen zu erachten.

Eine andere Schwierigkeit liegt in der genauen Feststellung der Unfallereignisse selbst, zumal gerade bei Verletzungen des Thorax relativ häufig äußere Zeichen der Verletzungen fehlen, die eventl. eine Rekonstruktion der tatsächlichen Unfallbegebenheiten erleichtern könnten. Nicht immer wird daher die Forderung Fürbringer's[28]), der den einwandsfreien Nachweis einer Verletzung verlangt, zu erfüllen sein. Ja, der einwandsfreie Nachweis einer Verletzung kann unter Umständen zu irrigen Auffassungen Veranlassung geben; denn es finden sich in der Literatur mehrmals Belege dafür, daß nicht die verletzte Seite selbst, sondern die andere tuberkulös erkrankte, ein Umstand, der im Bau der Lunge und ihrer Topographie seine Erklärung findet.

Wie ist nun zumeist der Mechanismus der Traumen beschaffen, denen die Lungen ausgesetzt sind, und wie kann ein Trauma das Entstehen oder die Verschlimmerung schon vorher vorhandener tuberkulöser Prozesse veranlassen? In fast allen von Mendelsohn[27]), Spilleke[28]) u. a. mitgeteilten Fällen vermissen wir die Erwähnung erheblicher Verletzungen des

Integuments, der Muskulatur und der Rippen. Das entscheidende Moment ist in der Erhöhung des intrathorakalen Drucks zu suchen. Die Elastizitätsgrenze des Lungen-Parenchyms, seiner Gefässe oder die der Pleura wird überschritten und es kommt zu Continuitätstrennungen in den genannten Organen.

Während bei der intakten Lunge die Respirationsschleimhaut bazillären Schädlichkeiten gegenüber einen großen Widerstand besitzt, wird dieser bei ihrer Läsion vermindert, und die Infektionspforten werden geöffnet. Die meist vorhandene hämorrhagische Infiltration des lädierten Gewebes wird dann den Bazillen günstige Existenzbedingungen bieten können. Diese Disposition für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen von aussen wird auch noch durch posttraumatisch entstandene Pleuritis, Pneumonie oder Gangrän erzeugt. Es ist nicht zu bezweifeln, daß mehr oder weniger ausgedehnte, pleuritische Verwachsungen durch Beschränkung des benachbarten Lungengewebes in der Respiration, disponierend zu wirken vermögen. Eine Verschlimmerung bestehender Lungentuberkulose durch Trauma würde durch Mobilisierung latenter Krankheitserreger und deren Neuansiedlung ihre Erklärung finden.

---

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Hofrat Prof. Dr. Fleiner meinen Dank für die freundliche Überlassung der Arbeit sowie für die mannigfaltige Anregung auszusprechen.

# Literatur.


1. Scholz Paul, Über die traumatische Tuberkulose. Inaug.-Diss., Breslau 1872.
2. Strümpell A., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1907.
3. Lebert, Handbuch der prakt. Medizin, Band II.
4. Virchow Archiv, Band 44.
5. Jani, Virchow-Archiv, Band 113.
6. Frisch-Zuckerkandl, Handbuch der Urologie Bd. 1, 1904
7. Gärtner, Über Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschrift für Hygiene Bd. XIII.
8. Nakarai S., Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern.
9. Jäckh, Über den Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen und des Sperma's tuberkulöser Individuen. Virch.-Arch. Bd. CXLII 1895.
10. Simmonds, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XXXVIII.
11. Kocher, Deutsche Chirurgie. Billroth-Luecke, Lief. 50b 1887.
12. Bardenheuer, Die operative Behandlung der Hodentuberkulose.
13. Schmidt E., Über Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Göttingen 1896.
14. Leser E., Lehrbuch der Chirurgie 1908.
15. Reclus, Organes génitaux de l'homme.
16. Bollinger O., Pathologische Anatomie 1901.
17. Stern R., Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten 1900.
18. Löw., Zeitschrift für Heilhunde 1900.
19. Lewin-Goldschmidt, Die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virch.-Arch. Bd. 134. 1893.
20. Wyssokowitsch, Zeitschrift für Hygiene 1886.

21. Meyer Ernst, Über Ausscheidungstuberkulose der Nieren. Virch.-Arch. Bd. 141.
22. Mammen, Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blute. Münch. Med. Wochenschr. 1911.
23. Wiener G., Beitrag zur Statistik tuberkulöser Knochen- und Gelenkleiden nach Trauma. Inaug.-Diss. Breslau 1897.
24. Honsell, Beiträge zur klinischen Chirurgie 1900.
25. v. Pitha, Billroth, Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie. Bd. III. Erlangen 1874.
26. Kopec, Zieglers Beiträge 1904.
27. Mendelsohn M., Zeitschrift für klinische Medizin. Berlin 1885.
28. Spilleke E., Traumatische Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.
29. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 7.
30. Fürbringer, Wredens Sammlung 1884.
31. Heimbach J., Über Hodentuberkulose. Inaug.-Diss. Bonn 1890.
32. Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung der skrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880.
33. Krause, Tuberkulose der Knochengelenke 1891.
34. Bauer, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie.

# Lebenslauf.

Ich bin zu Magdeburg als Sohn des Kaufmanns Otto Hilffert und seiner Ehefrau Hedwig geb. Altzschner am 21. November 1883 geboren. Nach Besuch des Realgymnasiums in Magdeburg und in Quakenbrück studierte ich von Ostern 1905 ab Medizin an den Universitäten Genf, München, Würzburg, Berlin, Heidelberg. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Sommer 1907 in Würzburg, das medizinische Staatsexamen vollendete ich im Frühjahr 1910 in Heidelberg, woselbst ich auch das Praktikanten-Jahr an der Medizinischen Poliklinik und am Pathologischen Institut absolvierte.